心理科学进展 2022, Vol. 30, No. 10, 2254–2268
Advances in Psychological Science

https://doi.org/10.3724/SP.J.1042.2022.02254

情景记忆成功年老化的神经机制*

郑志伟[1,2] 肖凤秋[3] 邵 琦[1,2] 赵晓凤[1,2] 黄 妍[1,2] 李 娟[1,2]

([1]中国科学院心理健康重点实验室(中国科学院心理研究所), 北京 100101)
([2]中国科学院大学心理学系, 北京 100049) ([3]中国儿童中心, 北京 100035)

摘 要 随着年龄的增长, 大部分老年人的情景记忆会出现衰退, 但也会有一部分老年人的情景记忆表现出成功的年老化, 即记忆成绩较好或随增龄的衰退程度较小。脑保持理论、神经去分化理论、认知储备理论以及神经补偿理论分别从不同角度解释了情景记忆成功年老化的神经机制。基于选择性优化与补偿模型对现有理论进行整合, 发现情景记忆成功年老化可能与个体的认知储备水平直接相关：高认知储备的老年人能够对情景记忆相关的脑区和脑网络进行优化且具备更强的神经补偿能力, 因而其脑功能(比如, 神经表征和神经加工通路的特异性)可能会保持地更好。未来研究需要更多地采用纵向设计来考察各理论之间的关系及其影响因素, 从而更好地解释记忆成功年老化的神经机制并为提升老年人的脑与认知健康提供支持。

关键词 情景记忆, 成功年老化, 脑保持, 神经去分化, 认知储备, 神经补偿
分类号 B844

1 前言

情景记忆是个体对过去发生在特定时间和地点的事件的记忆(Tulving, 2002)。对事件相关的细节信息进行有意回想(recollection)是情景记忆提取阶段的核心特征(Rugg et al., 2015)。在实验室研究中, 研究者主要使用联结记忆范式来考察情景记忆的回想过程。在该范式中, 被试在编码阶段通常需要学习项目−项目配对(比如, 词语−词语或面孔−姓名等)或项目与背景配对(比如, 词语−颜色或面孔−空间位置等), 然后通过线索回忆(cue-recall)或者联结再认(associative recognition)等任务, 对项目与项目或项目与背景之间的关系信息进行有意提取(Naveh-Benjamin, 2000)。

随着年龄的增长, 老年人的认知功能会出现明显衰退, 其中情景记忆下降是最突出的一个方面(Dodson, 2017; Park et al., 2002)。老年人的情景记忆功能衰退主要体现在难以对事件与事件或事件与背景之间的关系信息进行有意回想(Alghamdi & Rugg, 2020; Old & Naveh-Bejamin, 2008)。此外, 个体要准确地回想事件相关的细节或关系信息, 还需要执行控制过程的参与(Shing et al., 2010)。相应地, 负责回想和执行控制过程的脑区(比如, 内侧颞叶和前额叶)或脑网络(比如, 默认网络和额顶网络)的结构和功能衰退, 被认为是老年人情景记忆功能下降的主要原因(Liem et al., 2021; Wang et al., 2017)。

以往大量研究通常将老年人视为一个同质的群体, 主要通过组平均的方法比较情景记忆成绩的年龄差异。然而, 老年人的情景记忆功能存在较大的个体间差异(Lindenberger, 2014; Nyberg & Pudas, 2019; Tucker-Drob & Salthouse, 2013)。例如, 瑞典的大样本人群队列研究 Betula 项目, 通过横断比较发现 663 名老年人群中(年龄范围在70~85岁)有55名老年人(约占8.3%)的情景记忆成绩要比中年组老年人(年龄范围在 50~65 岁)的平均成绩显著更高(Habib et al., 2007)。另外, 该项目对 1500 多名被试(年龄范围在 35~85 岁)进行了长达 15 年的多次纵向追踪测试, 发现记忆成绩较高且持续保持在稳定状态的人群约占 18% (Josefsson

收稿日期：2021-09-10
* 国家重点研发计划(2018YFC2000300, 2020YFC2003000, 2018YFC2001700); 国家自然科学基金(32071079); 中国科学院青年创新促进会(2020089)资助。
通信作者：李娟, E-mail: lijuan@psych.ac.cn;
郑志伟, E-mail: zhengzw@psych.ac.cn

et al., 2012)。上述研究提示, 虽然大部分老年人的情景记忆功能会随增龄出现较大程度的下降, 但是却存在一部分老年人表现出记忆的成功年老化(successful memory aging), 这些老年人的情景记忆功能较好或随增龄的衰退程度较小。

关于成功年老化, 最著名的解释莫过于 Baltes 等提出的选择性优化与补偿模型(theory of selective optimization with compensation, SOC; Baltes & Baltes, 1990; Baltes & Carstensen, 1996; Baltes & Smith, 2003)。该模型结合人类心理的毕生发展理论(Baltes et al., 1999), 提出老年人可以通过选择(selection)、优化(optimization)和补偿(compensation)三个基本过程及其相互作用, 达到获得(gains)最大化和损失(losses)最小化的状态, 从而实现成功年老化(韩布新, 朱莉琪, 2012)。具体来说, 随着年龄的增长, 老年人如果能够缩小其目标范围, 有选择性地将主要资源聚焦在少数重要目标上(比如, 业余时间主要用来扩充知识体系), 然后通过应用各种资源来优化该目标(比如, 报名参加老年知识课程), 并通过补偿过程来弥补已经出现的损失或衰退(比如, 通过及时戴助听器弥补听力下降造成的不利影响), 就会更有可能获得成功的发展。SOC 模型为理解个体在不同领域(比如, 认知、社会或生理功能)的成功年老化提供了一个一般性的理论框架。

近 20 年来, 伴随着神经成像技术的进步, 年老化认知神经科学研究获得了飞速发展。情景记忆作为受增龄影响最为显著的认知功能之一, 得到了大量研究者的关注。其中, 老年人情景记忆功能个体差异的神经机制一直是研究热点, 由此产生了脑保持理论、神经去分化理论、认知储备理论以及神经补偿理论来解释情景记忆成功年老化的原因。虽然这些理论都是在认知神经科学研究领域内被提出, 但是也可以借鉴 SOC 模型的基本概念(比如, 优化和补偿)进行解读。首先, 脑保持理论和认知储备理论所持观点均体现了老年人实现成功年老化的优化过程, 因为这两种理论均认为记忆成功年老化的老年人能够利用已有资源(比如, 年轻时接受的正规教育)或获取新资源(比如, 阅读等认知活动)对记忆相关脑区或脑网络进行优化。具体来说, 经典的脑保持理论(brain maintenance theory)强调教育、职业、身体锻炼以及认知活动等因素可以促使老年人保持脑结构和功能的“年轻化”, 即脑结构形态和功能水平与年轻人更为接近, 从而导致老年人记忆功能受增龄的影响较小(Nyberg et al., 2012; Nyberg & Lindenberger, 2020)。遵循相同的逻辑, 神经去分化理论(neural dedifferentiation theory)认为神经分化水平越高的老年人, 即神经表征和神经加工通路的特异性程度与年轻人越接近的老年人, 情景记忆功能越好, 因而可以视为另一形式的脑保持理论(Li et al., 2002; Koen & Rugg, 2019; Koen et al., 2020)。而认知储备理论(cognitive reserve theory)则强调老年人在生命全程中的生活经历(包括上面提到的教育和职业等一系列因素)有助于认知储备的积累, 进而使其能够更好地从脑功能上应对脑结构老化对认知功能产生的制约, 从而导致老年人情景记忆功能的下降速度更慢(Barulli & Stern, 2013; Stern, 2002, 2009)。从以上观点可以看出, 虽然脑保持和认知储备理论均体现了实现成功年老化的优化过程, 但脑保持理论侧重于强调优化的结果, 而认知储备理论则侧重于强调优化的途径。其次, 情景记忆的成功年老化还需要补偿过程的参与。比如, 神经补偿理论(neural compensation theory)认为, 记忆成功年老化的老年人能够使用额外的神经通路来补偿已有的脑结构或功能衰退(Cabeza & Dennis, 2013; Reuter-Lorenz & Park, 2014)。最后, 优化和补偿过程之间还可能存在紧密的相互作用。比如, 老年人认知储备水平可能会影响其神经补偿能力, 而老年人的神经补偿能力则可能会影响其脑保持水平。综合以上理论可以看出, 老年人情景记忆成功年老化的原因可能是, 他们可以利用各种后天的生活经历或资源来积累认知储备, 进而能够优化与情景记忆功能直接相关的脑区或脑网络, 并且可以通过神经补偿过程来弥补已有的脑衰退, 最终导致其脑功能(比如, 神经表征或神经加工通路的特异性)保持地更好。然而, 关于各个理论中核心概念的界定以及各理论之间错综复杂的关系, 还需要深入探讨。

关注情景记忆年老化的个体间差异, 考察记忆成功年老化的神经机制, 不仅有助于揭示人类认知功能的神经基础、了解老年人记忆功能保持韧性(resilience)的原因, 而且对于发展有效改善老年人情景记忆功能的干预手段以延缓认知年老化具有重要意义。本文首先详细介绍了各理论的

核心观点及其支持证据，然后对当前存在的问题进行讨论并对未来的研究进行展望。

2 脑保持理论及其证据

由于增龄往往伴随着脑结构和功能的衰退(Spreng & Turner, 2019)，因而脑结构或功能衰退程度存在个体差异可能是导致老年人记忆功能存在个体差异的原因之一。从这一角度出发，脑保持理论认为，既然脑衰退会导致情景记忆功能的下降，那么脑衰退程度越小的老年人或者脑结构形态和功能水平与年轻人越接近的老年人，其情景记忆功能就会越好(Nyberg et al., 2012; Nyberg & Lindenberger, 2020; Nyberg & Pudas, 2019)。随着年龄的增长，老年人脑保持程度能够预测其记忆衰退程度，即脑随增龄的保持程度越高，记忆功能的衰退程度也就越小。脑保持可以体现在脑结构 (比如，灰质体积以及白质完整性等)以及脑功能(比如，脑区激活或脑功能连接)等不同层面。因此，根据脑保持理论，情景记忆功能较好的老年人，是由于其脑结构或功能的保持程度较好。

与脑保持理论一致，横断研究显示内侧颞叶区域海马/旁海马的结构完整性与老年人的情景记忆功能存在显著关联，具体表现为老年人的海马/旁海马结构完整性越高，其记忆成绩越好(Köhncke et al., 2021)。不过，脑保持理论的主要证据来自于老年人内侧颞叶区域(尤其是海马)的结构或功能的纵向变化与记忆表现纵向变化之间的紧密联系。比如，Persson 等(2012)和 Gorbach 等(2017)均发现，老年人海马结构的保持程度能够显著预测其情景记忆保持水平，即海马体积的萎缩程度越小，其情景记忆的衰退程度也越小。在脑功能上，Salami 等(2014)发现，与记忆下降的老年人相比，情景记忆成绩在二十年内保持较好的老年人，其海马静息态功能连接保持较好。Pudas 等(2013)采用任务态功能磁共振实验设计，发现情景记忆保持者在联结记忆编码阶段的海马激活程度比记忆下降者更强，且与年轻人更为接近；此外，将脑灰质体积作为协变量进行分析时，上述效应仍然存在，表明保持海马功能激活强度能够独立预测记忆的成功年老化。

除了内侧颞叶外，前额叶区域激活强度的纵向变化模式也为脑保持理论提供了重要证据。在情景记忆任务中，左侧前额叶皮层主要参与记忆编码过程，右侧前额叶主要参与记忆提取过程，该现象被称之为半球的编码/提取不对称现象(hemispheric encoding/retrieval asymmetry; Tulving et al., 1994)。Johansson 等(2020)的纵向研究结果显示，随着年龄的增长，老年人在联结记忆任务中的半球编码/提取不对称程度存在下降趋势(即编码和提取过程所激活的前额叶区域的重叠程度越来越大)，而且这种前额叶的编码/提取不对称性的下降趋势还伴随着情景记忆成绩的下降。

由上述研究结果可见，记忆功能保持较好的老年人，在与情景记忆功能直接相关的脑区(比如，海马和前额叶)上的结构和功能特征也保持地相对较好，表明保持年轻化的大脑可能是记忆成功老化的关键所在。脑保持理论所持观点简单直接且得到了纵向研究证据的支持，因而获得了领域内研究者的极大认可。然而，该理论对于功能特征保持较好的脑区所涉及的神经机制缺乏深入探讨。在这方面，神经去分化理论给出了更为具体的阐释。

3 神经去分化理论及其证据

去分化的概念来源于行为研究，即不同领域的认知功能之间的相关程度会随增龄而增加(Lindenberger & Baltes, 1994; Lindenberger et al., 2001)，提示老年人越来越倾向于使用相同神经基础来支持其不同认知功能。随后的神经计算模型提出，老年人的神经递质系统功能下降使得其神经分化水平下降，进而表现出神经去分化现象，因此导致其认知功能出现损伤，此为认知年老化的神经去分化理论(Li & Lindenberger, 1999; Li et al., 2001)。神经去分化理论能够很好地解释老年人记忆功能的个体间差异现象：神经去分化水平越高的老年人，神经表征和神经加工通路的特异性下降越严重，其记忆功能越差；反过来，神经去分化水平越低的老年人，其神经表征和神经加工通路的特异性程度与年轻人越接近，记忆功能就越好。从这一方面讲，神经去分化理论可以看作是一种对老年人情景记忆功能成功年老化解释地更为深入的脑保持理论。

老年人的神经去分化主要表现在两个方面(Li & Sikström., 2002; Li & Rieckmann, 2014)。一是神经表征的特异性或精确度(fidelity)下降，导致神经表征之间的区分度(distinctiveness)下降。随

着年龄的增长，不同事件以及事件发生时的背景信息的表征特异性和区分度下降，导致事件之间很容易产生混淆。Park 等(2004)采用功能磁共振成像技术证明老年人的腹侧视觉皮层(ventral visual cortex)在知觉任务中存在神经表征特异性或精确度下降，为老年人神经去分化现象提供了最早的证据。随后的研究发现，腹侧视觉皮层的神经去分化现象在情景记忆编码(Koen et al., 2019; Srokova et al., 2020; Zheng et al., 2018)和提取阶段(Abdulrahman et al., 2017; Trelle et al., 2020)均存在。此外，有大量研究使用多体素模式分析方法(比如，表征相似性分析)，通过考察老年人在记忆提取过程中神经激活模式再现强度(neural pattern reinstatement)，来估计其回想信息相关的神经表征的特异性或精确性，进而探讨老年人在记忆提取阶段的神经表征去分化现象(比如，Abdulrahman et al., 2017; Folville et al., 2020; Johnson et al., 2015; Trelle et al., 2020)。这些研究普遍发现，在记忆回想过程中，老年人默认网络核心脑区(包括海马、角回、后部扣带皮层、颞中回以及内侧前额叶皮层等脑区)的神经激活模式的再现强度更弱。具体来说，老年人在回想过程中神经激活模式的编码-提取相似性程度要比年轻人更低，表明其情景回想信息的神经表征存在去分化现象；而且，老年人的神经去分化水平与情景记忆成绩存在显著负相关，即神经去分化水平越低，其记忆功能越好(Koen et al., 2019; Trelle et al., 2020)。上述研究结果提示，老年人在腹侧视觉皮层以及默认网络的神经表征去分化，可能是导致老年人情景记忆功能存在个体差异的重要原因。

老年人神经去分化的另一表现是神经加工通路的功能特异性下降，不同神经加工通路间的同步变化程度增强。也就是说，年轻人会选择性地使用特定的神经通路执行记忆任务；而老年人由于负责记忆加工的神经通路的特异性下降，使得不同神经通路呈现出较强的共变性。人类大脑在功能组织上可以划分为多个大尺度的脑网络，这些脑网络具有较强的功能分离(functional segregation)属性或者功能特异性。近年来，大量研究发现老年人在大尺度脑功能网络上存在去分化现象，即脑网络之间的同步变化或相互作用程度比年轻人更高，脑网络的功能分离程度比年轻人更低(Damoiseaux, 2017; Koen et al., 2020; Wig, 2017)。具体来讲，多项毕生发展研究均发现脑网络的功能分离程度随年龄的增长而降低(Cao et al., 2014; Chan et al., 2014; Geerligs et al., 2015; Malagurski et al., 2020; Chong et al., 2019; Han et al., 2018)。尤其是，Chong 等(2019)和 Malagurski 等(2020)均报告了老年人脑网络功能分离水平下降的纵向证据，为老年人大尺度脑功能网络的去分化现象提供了坚实的证据。此外，老年人的脑网络去分化程度与其认知功能存在显著关联。横断研究显示，个体脑网络的功能分离水平越高，去分化程度越低，其情景记忆成绩越好(e.g., Chan et al., 2014; Geerligs et al., 2015)；纵向追踪研究表明，脑网络去分化水平的增加会导致认知功能出现衰退(Malagurski et al., 2020; Ng et al., 2016)。上述研究结果在负责高级认知功能的大尺度脑网络上(比如，默认网络和额顶网络等)更为明显(Chan et al., 2014; Geerligs et al., 2015; Malagurski et al., 2020; Ng et al., 2016)。

结合脑保持理论和神经去分化理论，可以看出情景记忆功能相关的脑区(比如，海马和前额叶)或脑网络(比如，默认网络)的结构和功能(比如，神经表征或神经加工通路的特异性)保持良好的老年人，更有可能在情景记忆上表现出成功年老化。此外，如前所述，脑保持可以看作是老年人通过利用已有资源或获取新资源对记忆相关脑区或脑网络进行优化的结果。与该观点一致，研究发现教育、职业、身体锻炼和认知活动等生活经历(lifetime experience)会对老年人海马或前额叶起到更好的保护作用(Nyberg & Pudas, 2019; Nyberg et al., 2020)。除了上述后天因素，基因则可能是影响脑保持效果的先天因素。比如，携带儿茶酚胺氧位甲基转移酶(Catechol-O-Methyltransferase, COMT) Met 基因型的老年人，其记忆功能更有可能保持相对稳定的状态(Josefsson et al., 2012)。上述研究提示老年人的脑保持水平可能受到先天(比如，基因)和后天(比如，教育、职业及生活方式)等多方面因素的影响。然而，由于验证脑保持理论需要纵向证据的支持，而纵向研究的难度要比横断研究更大，因此考察脑保持影响因素的研究依然相对较少。尤其是，哪些因素会导致老年人能够保持高水平的神经表征和神经加工通路的特异性，目前尚缺乏相关证据。

需要注意的是，老年人群中显然也有很多脑结构保持地不够好或存在脑结构衰退的个体，这部分人群是否依然有可能表现出较好的记忆成绩或者记忆功能衰退速度更慢呢？认知储备理论强调个体在毕生发展过程中所积累的神经资源，有助于从脑功能上削弱伴随增龄出现的脑结构衰退对记忆功能带来的不利影响，可以看作是实现记忆成功年老化的优化过程的另一体现。

4 认知储备理论及其证据

早期的脑储备理论(brain reserve)认为，脑神经解剖资源(比如，神经元数量以及突触密度等)的个体差异使得一些人比其他人能够更好地应对脑老化带来的不良影响。脑神经解剖资源的多少是脑储备水平的体现，可以通过脑结构或脑形态学特征(比如，颅内总体积、灰质体积、皮层表面积、皮层厚度以及者白质纤维束完整性等)进行量化。根据该理论，面对脑结构衰退，脑储备水平高的老年人，脑内可供使用的神经解剖资源越多，其记忆成绩越好(Blessed et al., 1968; Katzman et al., 1988; Satz, 1993; Schofield et al., 1997)。但是，有研究者发现即便是脑解剖资源接近的两个老年人，仍然有可能表现出不同的记忆成绩(Stern, 2002)。这一现象提示，脑储备理论并不能对老年人记忆功能的个体差异进行有效的解释。

近年来，认知储备理论逐渐成为年老化认知神经科学研究领域最有影响力的理论之一。该理论认为，高认知储备的老年人能够更加适应性地应对脑结构老化，进而保持高水平的情景记忆功能。认知储备是指个体在毕生发展过程中所积累的认知过程的适应能力(adaptability; Barulli & Stern, 2013; Stern, 2002)。个体在生命全程中的生活经历均有助于认知储备的积累，其中教育、智力、职业复杂度以及身体锻炼和认知活动等社会行为因素常被用于间接估计个体的认知储备水平(Boyle et al., 2021; Clouston et al., 2020; Li et al., 2021; Xu et al., 2016)。

认知储备理论的核心假设是，认知储备能够调控脑结构与认知功能之间的关系，即认知储备与脑结构之间通过交互作用对认知功能产生影响。在实际研究中，研究者可以通过测量认知储备水平、脑结构特征以及情景记忆功能(Stern et al., 2020; Varangis & Stern, 2020)来验证这一假设。认知储备的调控作用体现在以下三个方面。第一，在相同水平的脑结构基础上，高认知储备老年人的记忆成绩可能会更好。比如，在壳核和伏隔核等与记忆功能密切相关的皮层下区域，对于灰质体积水平相同的两组老年人，认知储备水平高的那一组老年人的记忆成绩更优(Steffener et al., 2014)。第二，认知储备水平能够调节脑结构特征与情景记忆表现之间的关联强度。对于低认知储备老年人来说，脑结构水平高低会对其记忆功能产生较大影响；对于高认知储备老年人而言，由于认知储备能够更好地保护其记忆功能，因而其记忆功能对脑结构的依赖程度更小。比如，研究发现高认知储备老年人的脑结构水平(比如，海马灰质体积)与其情景记忆表现之间的相关程度更弱(Vuoksimaa et al., 2013; Zahodne et al., 2019)。第三，在控制了正常或病理性脑结构特征后，认知储备水平与情景记忆表现之间仍然存在显著关联。比如，Li 等(2021)将与阿尔茨海默病相关的脑病理特征(比如，神经纤维缠结等)纳入协变量之后，高认知储备老年人仍然表现出高水平的情景记忆成绩。

认知储备本质上是一个认知概念，理论上，它应该通过脑功能的适应性来保护认知功能，因此 Stern 等进一步提出了神经储备(neural reserve)的概念。神经储备可以通过脑功能的效率(efficiency)、容量(capacity)和灵活性(flexibility)来体现认知储备的脑功能机制(Barulli & Stern, 2013; Stern, 2017)。高效率指的是，行为成绩相似的情况下，认知储备水平高的老年人在任务相关脑区上的激活水平更低；高容量体现在认知储备水平高的老年人在任务相关脑区上的激活强度会随着任务难度或认知负荷的增加而增加；高灵活性是指认知储备水平高的老年人能够使用额外的脑区或脑网络来补偿其大脑随增龄而产生的老化，以便维持或改善其认知功能。研究者要将以上三种形式的神经储备解释为认知储备的脑功能机制，需要满足一个前提，即它们需要与认知储备估计值存在显著相关。遗憾的是，神经储备对老年人情景记忆功能的保护机制还仅仅是理论构想，尚缺乏研究证据的支持。比如，Elshiekh 等(2020)发现，情景记忆成绩优秀的老年人在情景记忆编码阶段更强地激活了前额叶以及内侧颞叶等脑区，提示这些老年人在记忆编码阶段可能存在神经补

偿过程。但是, 上述脑区的激活强度与认知储备指标之间并不存在显著相关, 表明这种补偿机制并不是认知储备在脑功能方面的体现, 或者说反映的并不是认知储备的神经灵活性机制。因此, 采用神经储备来解释认知储备保护老年人情景记忆功能的脑功能机制, 还有待后续研究的进一步支持。

认知储备理论的优势在于, 它能够很好地解释为什么脑解剖神经资源接近的两个老年人仍然有可能会表现出不同的情景记忆成绩。然而, 该理论面临的一个最严峻的问题是其没有明确的操作性定义。在实际研究中, 既有研究者使用单一的社会行为指标来估计认知储备(Mousavi-Nasab et al., 2014), 也有研究者将多个指标合并成一个综合指标作为认知储备的估计值(Elshiekh et al., 2020), 但是究竟哪一种指标能够更好地衡量个体的认知储备水平, 目前尚无定论。这使得以往考察认知储备如何保护老年人情景记忆的研究的可重复性受到质疑。也就是说, 如果使用不同的指标来估计认知储备水平, 这些研究可能会获得不一致的研究结果。其次, 认知储备理论和脑保持理论均可看作是实现记忆成功年老化的优化过程的体现, 那么这两个理论概念之间是否存在密切的联系呢? 根据认知储备理论, 高认知储备的老年人由于能够更好地从脑功能上应对脑结构衰退对记忆功能产生的不利影响, 因而其记忆衰退速度可能会更慢(Stern et al., 2020)。从这一角度来看, 认知储备极有可能是老年人脑功能保持良好的重要原因。然后这一推测目前缺乏纵向的神经影像学研究的支持。最后, 值得一提的是, 认知储备理论认为神经补偿依赖于高水平的认知储备而存在, 是神经储备的机制之一(Barulli & Stern, 2013)。然而, 神经补偿在记忆年老化的认知神经科学领域却是一个相对独立的理论, 被用于解释成功的记忆年老化现象(Cabeza et al., 2018); 尤其是, 该理论很好地体现了 SOC 模型的补偿过程, 因而可以看作是实现记忆成功年老化的另一途径。

5　神经补偿理论及其证据

由于前额叶区域负责情景记忆功能中的执行控制过程(比如, 编码策略使用、提取监控等), 因而该脑区的功能衰退一直被认为是老年人记忆功能下降的重要原因之一(Shing et al., 2010)。与之一致, 大量研究发现老年人在情景记忆编码或提取阶段均存在前额叶区域功能激活下降的现象(Duarte & Dulas, 2020)。然而, 实际情况却比这一解释更为复杂, 因为在情景记忆年老化的神经机制研究中, 却发现了一类有趣的研究结果, 即记忆成绩相对较好的老年人通常在前额叶区域表现出增强的脑区激活或者激活更分散的脑神经模式(Grady, 2012)。其中, 记忆提取的半球不对称性下降模式(hemispheric asymmetry reduction in old adults, HAROLD)和后部向前部转移模式(posterior-anterior shift in aging, PASA)是两种常见的神经分布模式。HAROLD 表现为在情景记忆提取过程中, 年轻人的右侧前额叶表现出显著激活, 而记忆成绩较好的老年人的双侧前额叶均表现出显著激活(Cabeza, 2002); PASA 则表现为在执行情景记忆任务时, 老年人的前额叶激活增强而后部视觉皮层激活减弱(Davis et al., 2008)。一般认为, 老年人的这种大脑激活模式反映的是一种脑功能重组(functional reorganization), 表明老年人在面对认知挑战时, 能够使用其他神经资源对其记忆成绩进行“成功补偿” (Cabeza & Dennis, 2013), 这种补偿特征被形象地称之为补偿性的“脚手架” (compensatory scaffolding; Park & Reuter-Lorenz, 2009; Reuter-Lorenz & Park, 2014)。因此, 根据神经补偿理论, 记忆成功年老化的老年人能够适应性地使用补偿性的脚手架, 用于抵抗脑结构或功能衰退对记忆功能带来的不利影响。

如前所述, 认知储备理论认为, 认知储备水平高的老年人才会表现出神经补偿机制; 然而, 神经补偿理论却较少强调个人生活经历对补偿过程的影响。比如, 目前存在 3 种和记忆功能直接相关的补偿机制(Cabeza et al., 2018), 似乎都不受个体认知储备水平的影响。第一种是上行调控的补偿机制(compensation by upregulation)。该机制表现为, 当任务难度增加时, 任务所需要的加工资源也随之增加时, 老年人会表现出增强的前额叶激活以支持其认知成绩。这种情况下, 老年人在执行任务过程中和年轻人激活了相同的脑区, 只是在激活程度上有量的差异(Reuter-Lorenz & Cappell, 2008; Cappell et al., 2010)。这种补偿机制受任务负荷调控, 当任务所需加工资源与个体当前已有神经资源不匹配时, 老年人就会额外使用更多的神经资源以达到和年轻人相似的记忆水

平。第二种是选择性补偿机制(compensation by selection)。该机制表现为老年人会使用不同于年轻人的神经通路去完成相同的任务。比如，年轻人会使用更有效但需要更多意志努力的回想过程(依赖于海马)来完成记忆提取，而老年人则会使用虽然不太有效但不需要太多意志努力的熟悉性过程(依赖于嗅皮层)来完成记忆提取(Daselaar et al., 2006)。第三种机制是重组性补偿机制(compensation by reorganization)。此机制体现在记忆成绩较好的老年人能够针对自身的脑结构或功能下降而发展出年轻人群体不存在的神经通路来补偿其认知成绩。前面提到的 HAROLD 模式就是重组性补偿的一种典型体现。重组性补偿表现在老年人使用新的神经通路(如，对侧前额叶)来完成补偿机制，而另外两种补偿则表现为老年人使用已有的认知过程(上行调控机制)或认知策略(选择性机制)来完成补偿。

综上所述，根据神经补偿理论，记忆成功年老化的老年人，会使用和年轻人相似但激活增强的前额叶区域或者不同于年轻人的认知过程(比如，依赖于嗅皮层的熟悉性)，甚至是新的神经通路(比如，对侧前额叶)来补偿其记忆成绩。神经补偿理论的提出始于情景记忆的年龄差异研究(Cabeza, 2002)，因而在记忆年老化的认知神经科学研究领域具有重要的地位。但是，使用该理论来解释记忆的成功年老化，在近年来也遭遇到了很多反对意见。首先，老年人增强的前额叶激活需要与其更优的记忆成绩建立关联，才能证实其反映的确实是补偿过程。然而，最近几项使用多变量脑成像分析方法的研究显示，老年人在前额叶表现出的增强的激活模式，并不一定与更好的情景记忆成绩显著有关，提示老年人的这种增强的前额叶激活模式也有可能反映的是前额叶区域的效率降低甚至是神经去分化过程，而非补偿过程(Morcom & Henson, 2018; Roe et al., 2020)。其次，当前支持神经补偿理论的证据主要来自于横断研究(Cabeza, 2002; Davis et al., 2008; Reuter-Lorenz & Cappell, 2008; Cappell et al., 2010)，纵向研究相对较少。已有的几项纵向研究结果似乎并不完全支持补偿理论(Persson et al., 2006; Pudas et al., 2018)。比如，Pudas 等(2018)发现，前额叶激活更强的现象存在于情景记忆成绩出现衰退而非保持稳定的老年人群中，提示前额叶的神经激活增强模式反映的不一定是补偿过程。最后，补偿理论强调，记忆成绩较好的老年人所表现出来的神经补偿过程主要受认知负荷或个体的认知过程和策略所影响，却难以说明具备何种特征的老年人能够更好地使用补偿机制来保护其情景记忆功能，导致该理论在解释老年人记忆功能个体差异问题上依然存在困境。

6 讨论与展望

近年来，认知年老化个体差异的神经机制问题逐渐成为认知神经科学的研究热点。其中，亟需解释的问题是为什么有些老年人的情景记忆功能会表现出成功年老化。考察老年人积极应对增龄相关的脑衰退的神经机制，既能够为提升老年人的认知韧性提供重要的理论启示，也能够为政府制定公共卫生政策提供科学依据。本文结合 SOC 模型中的优化和补偿概念，详细介绍了脑保持、神经去分化、认知储备以及神经补偿四种理论观点及其相应的支持证据。上述理论从不同角度解释了老年人情景记忆功能成功年老化的原因。然而，从理论建构和实际研究层面出发，未来仍有诸多问题值得探讨。

在理论建构方面，目前存在三个值得关注的重要问题。首先，储备概念的界定尚存在争议。早期的研究者通常将脑储备和认知储备区别对待。脑储备侧重于脑结构层面，可以看作是大脑中的硬件；认知储备聚焦于脑功能的灵活性和适应性，可以形象地理解为大脑中实施计算环节的软件部分。与脑储备相比，认知储备强调各方面生活经验对认知储备水平的影响，因而是一种更为积极、动态的储备类型。然而，有研究者认为没有必要人为地区分脑储备和认知储备，毕竟脑功能必须依赖于一定的结构基础而存在，而且所有的认知功能都最终依赖于结构和功能之间复杂的相互作用(Cabeza et al., 2018)；此外，老年人的脑结构和脑功能均有一定的可塑性(Gutchess, 2014)，区分被动的脑储备和积极的认知储备并不合理。因此不如化繁为简，仅使用储备这一术语，将其视为个体不断积累神经资源(neural resources)的过程。这种神经资源既可以是某脑区的灰质体积或者某纤维束的完整度，也可以是某脑区或者脑网络的功能水平。Stern 和 Chételat 等(2019)则坚持传统观点，认为单一的储备概念很难完全表

现研究问题的全貌。脑储备和认知储备的侧重点有所不同, 脑储备可用于描绘大脑的生理状态, 而认知储备则侧重于调控脑结构与认知功能之间的关系, 因而能够更好地解释老年人记忆功能的个体差异问题。不过 Stern 等(2020)也承认脑储备与认知储备并非完全排斥的概念, 两者主要是在质而非量的水平上进行区分。从上述观点来看, 受限于研究技术的发展, 由于目前很难澄清脑结构和脑功能之间的错综复杂的关系, 使得整合这两个概念受到较大的约束。未来的技术进步也许能够消除这种概念上的对立, 进而为解释记忆成功年老化的原因和机制提供重要支持。

其次, 认知储备与神经补偿之间的关系目前还存在争议。认知储备观点认为, 补偿与认知储备不是一个层级或水平的概念, 补偿依赖于认知储备而存在, 是神经储备灵活性的体现; 也就是说, 认知储备水平决定了个体能否表现出神经补偿, 高水平认知储备是支持老年人使用额外脑区或脑网络来补偿其认知功能的基础(Barulli & Stern, 2013; Stern, Barnes, et al., 2019; Stern, Chételat, et al., 2019)。因此, 理论上, 如果两个老年人经历相同程度的脑衰退的话, 高认知储备的那个老年人会因为表现出神经补偿进而表现出更好的情景记忆功能。遗憾的是, 实际上这一理论观点目前尚无实验证据的支持。Cabeza 等(2018)则认为认知储备可能只是神经补偿的必要条件, 而非充分条件; 认知储备可以为神经补偿创造条件, 但不会必然导致神经补偿的发生。例如, 当认知负荷超出已有可用神经资源时, 记忆成功老化个体就有可能使用其他脑区或脑网络来支持其记忆功能(Cabeza & Dennis, 2013)。因此, 神经补偿理论能够独立解释老年人情景记忆个体差异的神经机制。对于当前的争议, 我们认为, 这两种理论观点可能并非完全互相排斥。根据目前支持补偿理论的实验研究来看, 老年人是否表现出神经补偿过程, 确实并不依赖于个体的认知储备水平, 而是受任务难度、个体的认知过程和认知策略等因素的影响。但是, 对于存在神经补偿过程的这部分记忆表现优异的老年群体来说, 其认知储备水平和神经补偿能力之间极有可能存在积极的关系, 即老年人的认知储备水平越高, 其神经补偿过程的能力极有可能也越高。然而, 关于后者, 目前还需要进一步的证据支持。

第三, 关于情景记忆成功年老化的原因, 尚需将不同的理论观点进行有机整合, 以完善当前的理论体系。根据目前已有的理论, 结合 SOC 模型的优化和补偿概念, 我们推测部分老年人的情景记忆功能之所以表现出成功年老化, 可能是因为他们能够利用各种资源对记忆相关脑区和脑网络进行优化, 并通过神经补偿过程来弥补已有的脑衰退。然而这一观点还存在很多细节问题需要讨论。首先, 根据脑保持理论, 直观来看, 部分老年人的情景记忆功能成绩较好或者衰退程度相对较小, 是因为他们能够利用教育、职业、身体锻炼以及认知活动等多种资源对对记忆相关脑区或脑网络进行优化, 因而脑功能保持地较好。然而, 除了脑保持理论外, 认知储备理论也强调老年人能够利用各种资源优化其记忆相关的脑功能(Barulli & Stern, 2013; Nyberg et al., 2012); 尤其是, 认知储备理论解释的更为具体, 它强调上述资源有助于老年人认知储备的积累, 进而有助于从脑功能上保护情景记忆功能, 因而使情景记忆功能衰退的速度更慢或者保持地更好(Stern et al., 2020)。由此可以推断, 至少从脑功能角度来看, 脑保持可能是老年人对记忆相关脑区或脑网络进行优化的直接结果, 而认知储备则可能是实现这一优化结果的主要途径; 也就是说, 记忆功能成功年老化的老年人能够利用认知储备来优化其脑功能, 使得其脑功能得到较好保持, 最终导致记忆功能表现良好或者衰退更慢。目前这一推断已经得到了行为研究的支持。比如, Li 等(2021)发现, 高认知储备老年人的情景记忆表现确实随增龄保持地更好。其次, 如前所述, 虽然认知储备不一定是神经补偿的先决条件, 但高水平的认知储备个体极有可能会表现出更高的神经补偿能力。因而, 认知储备水平高的老年人不仅可能会表现出更佳的优化能力, 也有可能更善于使用神经补偿过程。综上所述, 从脑功能的角度出发, 老年人的情景记忆表现出成功年老化的原因可能是, 与情景记忆功能直接相关的脑区或脑网络的功能特征(比如, 神经表征或神经加工通路的特异性)保持较好; 之所以其脑功能的保持水平较高, 是因为教育、职业、身体锻炼以及认知活动等生活经历有助于老年人建立高水平的认知储备, 从而能够更好地相关脑区和脑网络的功能进行优化; 除此之外, 这部分老年人还有可能更擅长使用神经补

偿机制来弥补其已有的脑衰退。然而，这一推测还需要未来的神经影像研究来验证。探讨不同概念之间的相互联系，对于产生更完善的理论体系来解释老年人情景记忆成功老化的原因具有极大的推动作用。

从实证研究层面出发，目前存在三方面问题需要重点关注。首先，先天(比如，基因)和后天(比如，教育、职业及生活方式等)因素有可能通过影响老年人脑保持、神经去分化水平、认知储备和神经补偿水平，使得老年人的记忆功能存在个体间差异(Nyberg et al., 2020)。比如，携带载脂蛋白E (apolipoprotein E) ε4 等位基因的老年人，其海马萎缩的风险会更高，脑保持水平更低(Cacciaglia et al., 2018)；此外，教育、职业以及认知活动等生活经历，有可能通过减少脑衰退(比如，更少的灰质体积下降，更少的脑微血管病变积聚或者更少的淀粉样蛋白集聚或 tau 负荷)以及更多的神经修复机制(repair processes)，来帮助个体的大脑保持年轻化，进而减少记忆功能的下降(Nyberg & Pudas, 2019)。此外，这些后天因素还有可能贡献于认知储备水平，低教育水平通常与低认知储备相关(Stern, 2009)。然而，目前关于先天和后天因素如何不同程度地调控个体的脑保持、神经去分化、认知储备以及神经补偿水平，目前还知之甚少。尤其对于认知储备来说，研究者往往使用教育、职业复杂度以及身体锻炼和认知活动等社会行为因素来间接估计个体的认知储备水平，但是关于哪一种指标能够更好地衡量个体的认知储备水平，目前还没有定论；而且，由于不同因素之间还有可能存在相互作用，使得量化和分离不同指标对认知储备的贡献也存在一定难度。未来研究需要进一步考察先天和后天因素如何对脑保持、神经去分化、认知储备和补偿能力产生影响。探讨这些因素如何有助于老年人优化其脑结构和功能，对于改善老年人的记忆功能乃至认知健康具有重要意义。

其次，在诸多后天因素中，教育水平一直被认为是影响老年人认知功能(尤其是记忆功能)个体差异的重要因素，但是其作用机制尚缺乏一致的解释。教育水平是衡量认知储备水平的一项核心的社会行为指标，被视为延缓记忆功能衰退速度的重要因素(Stern et al., 2020)；此外，教育还可能有助于降低增龄相关的脑衰退，激发修复过程，进而促进个体对脑和记忆功能进行更好的保持(Nyberg & Pudas, 2019; Nyberg et al., 2020)。然而，最新的证据显示，教育与认知老化的速度之间的关系非常微小，这对记忆成功年老化的脑保持和认知储备理论提出了一些挑战。比如，通过对考察教育水平与认知老化关系的纵向研究及元分析研究进行系统回顾，Seblova 等(2020)发现，教育对认知功能确实有积极影响，表现为教育水平越高的个体，其认知功能也越高；然而，教育水平与增龄相关的认知下降速度却不存在显著关系。也就是说，无论教育水平高低，个体认知功能随年龄增长的下降程度都是相似的，提示教育水平并不会减缓认知下降程度，也不是保持认知功能的主要贡献因素。与之相似，Nyberg 等(2021)最近发现教育水平并不影响增龄相关的脑结构衰退速度。Lövdén 等(2020)认为，至少在教育如何影响认知功能这个问题上，简单的阈限模型就能够解释教育对老年期认知功能的影响，因而无需引入认知储备的概念。具体来讲，教育水平高的老年人普遍比教育水平低的老年人的认知功能更好；如果两个相同年龄的人在增龄相关的脑衰退速度上是一样的话，那么教育水平高的人就需要更长的时间来达到认知功能受损的阈限，因而会更晚地出现认知衰退。由此可见，教育确实有可能降低老年人情景记忆下降的风险，但这并非由于教育减缓了记忆衰退的速度，而是由于高教育水平在成年早期产生的认知功能优势，一定程度上维持到了老年期，因而出现记忆衰退的时间会更晚。未来研究需要持续关注包括教育在内的后天因素与脑与记忆功能随增龄衰退的速度之间的关系。

最后，考察多种因素对脑保持、神经去分化、认知储备和神经补偿能力的影响，亟需纵向研究证据的支持。纵向研究是考察老年人情景记忆功能个体差异神经机制的最好方法，但受研究成本等因素的制约，目前仍然稀缺。例如，如前所述，我们推测高水平的认知储备可能会导致老年人更好地优化其脑功能，表现为脑功能保持更好以及记忆功能衰退的速度更慢。这一推断也尤其需要纵向的神经成像研究的支持。实际上，当前只有脑保持理论获得了较多纵向研究证据的支持，而且这些研究揭示了很多关于记忆年老化的其他重要发现。比如，纵向结果显示，横断研究中所发现的老年人在记忆过程中的前额叶激活增强现象可

能有夸大的趋势; 实际上老年人在记忆编码或提取阶段, 前额叶随增龄激活减弱更为典型(Nyberg et al., 2010)。再者, 随着年龄的增长, 前额叶激活增强有可能与下降的记忆功能相关联, 而不是对老年人的记忆成绩起到补偿作用(Pudas et al., 2018)。这些研究结果都对神经补偿理论提出了挑战。总之, 未来需要开展更多的纵向研究, 以便更准确地刻画老年人记忆功能个体差异的神经基础及其影响因素, 并验证各个理论的核心假设。

近年来, 越来越多的研究发现影响老年人认知功能的诸多因素是可修正的(Mukadam et al., 2019), 而且老年人的大脑仍然具有一定的可塑性(Gutchess, 2014; 霍丽娟 等, 2018), 因此如果能够对生活经历相关因素进行干预, 极有可能会对老年人的情景记忆功能产生积极的影响。比如, 已有研究发现持续参与身体锻炼或认知活动可以降低大脑衰退程度, 增强大脑的修复机制, 进而降低记忆功能的衰退速度(Köhncke et al., 2016; Köhncke et al., 2018); 也有研究发现认知干预(Lövdén et al., 2010)和运动干预(Soshi et al., 2021)能够促进老年人脑结构特征的恢复, 减缓大脑灰质体积随增龄的下降速度(Erickson et al., 2011; Jonasson et al., 2017); 另外, 认知干预(Erickson et al., 2007)和运动干预(Colcombe et al., 2004; Voss et al., 2019)能够使得老年人的脑激活模式与年轻人更接近。上述结果与脑保持理论的研究假设相符, 提示研究者应该以帮助老年人修复受损的神经通路, 使其脑结构或功能恢复到和年轻人更接近的水平为目标, 来设计有效的干预方案, 从而达到提升老年记忆功能并增强老年人认知韧性的目的。此外, 研究者也可以以认知储备理论或神经补偿理论为指导, 通过增强老年人的认知储备水平或者改善老年人的补偿性脚手架来改善老年人的情景记忆功能。由此可见, 尽管当前的理论模型尚存在各种争议, 但是不可否认的是, 这些理论为研究者开展老年人的脑与认知可塑性研究提供了重要的理论依据。

7 总结

关于情景记忆成功年老化的神经机制, 目前有多种理论从不同角度进行了解释。从实现成功年老化的优化过程出发, 脑保持理论强调老年人在记忆相关脑区(比如, 海马和前额叶等)或脑网络(比如, 默认网络和额顶网络等)的结构和功能上保持“年轻化”, 是其情景记忆成功年老化的关键; 在此基础上, 神经去分化理论认为这种脑功能的保持主要体现在神经表征和神经加工通路的功能特异性上。认知储备理论则认为, 个体在毕生发展过程中所积累的认知过程能够促使老年人在脑功能上调控脑结构衰退对情景记忆的不利影响, 从而使记忆功能下降速度更慢或保持更好。上述理论的差别在于, 脑保持可以看作是优化过程的结果, 而认知储备则可以看作是完成这一优化过程的途径或手段。从实现成功年老化的补偿过程出发, 神经补偿理论强调老年人能够使用补偿性的脚手架(比如, 对侧前额叶)来弥补已有的脑结构或功能衰退, 是其表现出良好记忆成绩的神经基础。综合以上理论, 结合 SOC 模型的优化和补偿两种过程来看, 老年人情景记忆功能成功年老化的原因可能是, 教育、职业、身体锻炼以及认知活动等后天生活经历有助于个体积累认知储备, 而认知储备水平高的老年人由于能够更好地对记忆相关脑区和脑网络进行优化且更善于使用神经补偿过程, 因而使得其脑功能状态(比如, 神经表征和神经加工通路的特异性)得到更好地保持。研究者未来需要设计更多的纵向观察性和干预研究, 深入探索各个理论概念之间的关系及其影响因素, 以更好地解释记忆成功年老化的原因并为提升老年人的脑与认知健康水平提供重要支持。

参考文献

韩布新, 朱莉琪. (2012). 人类心理毕生发展理论. *中国科学院院刊, 27*(增刊), 78–87.

霍丽娟, 郑志伟, 李瑾, 李娟. (2018). 老年人的脑可塑性: 来自认知训练的证据. *心理科学进展, 26*(5), 846–858.

Abdulrahman, H., Fletcher, P. C., Bullmore, E., & Morcom, A. M. (2017). Dopamine and memory dedifferentiation in aging. *Neuroimage, 153*, 211–220.

Alghamdi, S. A., & Rugg, M. D. (2020). The effect of age on recollection is not moderated by differential estimation methods. *Memory, 28*(8), 1067–1077.

Baltes, M. M., & Carstensen, L. L. (1996). The process of successful ageing. *Ageing & Society, 16*(4), 397–422.

Baltes, P. B., & Baltes, M. M. (1990). Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. In P. B. Baltes & M. M. Baltes (Eds.), *Successful aging: Perspectives from the*

behavioral sciences (pp. 1–34). New York: Cambridge University Press.

Baltes, P. B., & Smith, J. (2003). New frontiers in the future of aging: From successful aging of the young old to the dilemmas of the fourth age. *Gerontology, 49*(2), 123–135.

Baltes, P. B., Staudinger, U. M., & Lindenberger, U. (1999). Lifespan psychology: Theory and application to intellectual functioning. *Annual Review of Psychology, 50*, 471–507.

Barulli, D., & Stern, Y. (2013). Efficiency, capacity, compensation, maintenance, plasticity: Emerging concepts in cognitive reserve. *Trends in Cognitive Sciences, 17*(10), 502–509.

Blessed, G., Tomlinson, B. E., & Roth, M. (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *The British Journal of Psychiatry*, *114*(512), 797–811.

Boyle, R., Knight, S. P., de Looze, C., Carey, D., Scarlett, S., Stern, Y., ... Whelan, R. (2021). Verbal intelligence is a more robust cross-sectional measure of cognitive reserve than level of education in healthy older adults. *Alzheimer's Research & Therapy, 13*(1), 1–18.

Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The HAROLD model. *Psychology and Aging, 17*(1), 85–100.

Cabeza, R., Albert, M., Belleville, S., Craik, F. I., Duarte, A., Grady, C. L., ... Rajah, M. N. (2018). Maintenance, reserve and compensation: The cognitive neuroscience of healthy ageing. *Nature Reviews Neuroscience, 19*(11), 701–710.

Cabeza, R., & Dennis, N. A. (2013). Frontal lobes and aging: Deterioration and compensation. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (2nd ed., pp. 628–652). New York: Oxford University Press.

Cacciaglia, R., Molinuevo, J. L., Falcón, C., Brugulat-Serrat, A., Sánchez-Benavides, G., Gramunt, N., ... Gispert, J. D. (2018). Effects of APOE-ε4 allele load on brain morphology in a cohort of middle-aged healthy individuals with enriched genetic risk for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia, 14*(7), 902–912.

Cappell, K. A., Gmeindl, L., & Reuter-Lorenz, P. A. (2010). Age differences in prefrontal recruitment during verbal working memory maintenance depend on memory load. *Cortex, 46*(4), 462–473.

Cao, M., Wang, J.-H., Dai, Z.-J., Cao, X.-Y., Jiang, L.-L., Fan, F.-M., ... He, Y. (2014). Topological organization of the human brain functional connectome across the lifespan. *Developmental Cognitive Neuroscience, 7*, 76–93.

Chan, M. Y., Park, D. C., Savalia, N. K., Petersen, S. E., & Wig, G. S. (2014). Decreased segregation of brain systems across the healthy adult lifespan. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *111*(46), 4997–5006.

Chong, J. S. X., Ng, K. K., Tandi, J., Wang, C., Poh, J. H., Lo, J. C., ... Zhou, J. H. (2019). Longitudinal changes in the cerebral cortex functional organization of healthy elderly. *Journal of Neuroscience, 39*(28), 5534–5550.

Clouston, S. A., Smith, D. M., Mukherjee, S., Zhang, Y., Hou, W., Link, B. G., & Richards, M. (2020). Education and cognitive decline: An integrative analysis of global longitudinal studies of cognitive aging. *The Journals of Gerontology: Series B, 75*(7), 151–160.

Colcombe, S. J., Kramer, A. F., Erickson, K. I., Scalf, P., McAuley, E., Cohen, N. J., ... Elavsky, S. (2004). Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 101*(9), 3316–3321.

Damoiseaux, J. S. (2017). Effects of aging on functional and structural brain connectivity. *Neuroimage, 160*, 32–40.

Daselaar, S. M., Fleck, M. S., Dobbins, I. G., Madden, D. J., & Cabeza, R. (2006). Effects of healthy aging on hippocampal and rhinal memory functions: An event-related fMRI study. *Cerebral Cortex, 16*(12), 1771–1782.

Davis, S. W., Dennis, N. A., Daselaar, S. M., Fleck, M. S., & Cabeza, R. (2008). Qué PASA? The posterior - anterior shift in aging. *Cerebral Cortex, 18*(5), 1201–1209.

Dodson, C. S. (2017). Aging and memory. In J. H. Byrne (Series Ed.) & J. T. Wixted (Vol. Ed.). *Learning and memory: A comprehensive reference: Vol. 2. Cognitive psychology of memory* (2nd ed., pp. 403–421). Oxford: Academic Press.

Duarte, A. & Dulas, M. R. (2020). Episodic memory decline in aging. In A. K. Thomas & A. Gutchess (Eds.), *The Cambridge handbook of cognitive aging: A life course perspective* (pp. 200–217). New York: Cambridge University Press.

Elshiekh, A., Subramaniapillai, S., Rajagopal, S., Pasvanis, S., Ankudowich, E., & Rajah, M. N. (2020). The association between cognitive reserve and performance-related brain activity during episodic encoding and retrieval across the adult lifespan. *Cortex, 129*, 296–313.

Erickson, K. I., Colcombe, S. J., Wadhwa, R., Bherer, L., Peterson, M. S., Scalf, P. E., ... Kramer, A. F. (2007). Training-induced functional activation changes in dual-task processing: An fMRI study. *Cerebral Cortex*, *17*(1), 192–204.

Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., Basak, C., Szabo, A., Chaddock, L., ... Kramer, A. F. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *108*(7), 3017–3022.

Folville, A., Bahri, M. A., Delhaye, E., Salmon, E., D'Argembeau, A., & Bastin, C. (2020). Age-related differences in the neural correlates of vivid remembering. *NeuroImage, 206*, 116336.

Geerligs, L., Renken, R. J., Saliasi, E., Maurits, N. M., & Lorist, M. M. (2015). A brain-wide study of age-related changes in functional connectivity. *Cerebral Cortex, 25*(7), 1987–1999.

Gorbach, T., Pudas, S., Lundquist, A., Orädd, G., Josefsson, M., Salami, A., ... Nyberg, L. (2017). Longitudinal association between hippocampus atrophy and episodic-memory decline. *Neurobiology of Aging, 51*, 167–176.

Grady, C. (2012). The cognitive neuroscience of ageing. *Nature Reviews Neuroscience, 13*(7), 491–505.

Gutchess, A. (2014). Plasticity of the aging brain: New directions in cognitive neuroscience. *Science, 346*(6209), 579–582.

Habib, R., Nyberg, L., & Nilsson, L.-G. (2007). Cognitive and non-cognitive factors contributing to the longitudinal identification of successful older adults in the Betula study. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, *14*(3), 257–273.

Han, L., Savalia, N. K., Chan, M. Y., Agres, P. F., Nair, A. S., & Wig, G. S. (2018). Functional parcellation of the cerebral cortex across the human adult lifespan. *Cerebral Cortex*, *28*(12), 4403–4423.

Johansson, J., Salami, A., Lundquist, A., Wåhlin, A., Andersson, M., & Nyberg, L. (2020). Longitudinal evidence that reduced hemispheric encoding/retrieval asymmetry predicts episodic-memory impairment in aging. *Neuropsychologia, 137*, 107329.

Johnson, M. K., Kuhl, B. A., Mitchell, K. J., Ankudowich, E., & Durbin, K. A. (2015). Age-related differences in the neural basis of the subjective vividness of memories: Evidence from multivoxel pattern classification. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 15*(3), 644–661.

Jonasson, L. S., Nyberg, L., Kramer, A. F., Lundquist, A., Riklund, K., & Boraxbekk, C. J. (2017). Aerobic exercise intervention, cognitive performance, and brain structure: Results from the physical influences on brain in aging (PHIBRA) study. *Frontiers in Aging Neuroscience*, *8*, 336.

Josefsson, M., de Luna, X., Pudas, S., Nilsson, L.-G., & Nyberg, L. (2012). Genetic and lifestyle predictors of 15 - year longitudinal change in episodic memory. *Journal of the American Geriatrics Society, 60*(12), 2308–2312.

Katzman, R., Terry, R., DeTeresa, R., Brown, T., Davies, P., Fuld, P., ... Peck, A. (1988). Clinical, pathological, and neurochemical changes in dementia: A subgroup with preserved mental status and numerous neocortical plaques. *Annals of Neurology, 23*(2), 138–144.

Koen, J. D., Hauck, N., & Rugg, M. D. (2019). The relationship between age, neural differentiation, and memory performance. *Journal of Neuroscience, 39*(1), 149–162.

Koen, J. D., & Rugg, M. D. (2019). Neural dedifferentiation in the aging brain. *Trends in Cognitive Sciences, 23*(7), 547–559.

Koen, J. D., Srokova, S., & Rugg, M. D. (2020). Age-related neural dedifferentiation and cognition. *Current Opinion in Behavioral Sciences, 32*, 7–14.

Köhncke, Y., Düzel, S., Sander, M. C., Lindenberger, U., Kühn, S., & Brandmaier, A. M. (2021). Hippocampal and parahippocampal gray matter structural integrity assessed by multimodal imaging is associated with episodic memory in old age. *Cerebral Cortex, 31*(3), 1464–1477.

Köhncke, Y., Laukka, E. J., Brehmer, Y., Kalpouzos, G., Li, T.-Q., Fratiglioni, L., ... Lövdén, M. (2016). Three year changes in leisure activities are associated with concurrent changes in white-matter microstructure and perceptual speed in individuals aged 80 years and older. *Neurobiology of Aging, 41*, 173–186.

Köhncke, Y., Papenberg, G., Jonasson, L., Karalija, N., Wahlin, A., Salami, A., ... Lövdén, M. (2018). Self-rated intensity of habitual physical activities is positively associated with dopamine $D_{2/3}$ receptor availability and cognition. *NeuroImage, 181*, 605–616.

Liem, F., Geerligs, L., Damoiseaux, J. S., & Margulies, D. S. (2021). Functional connectivity in aging. In K. W. Schaie & S. L. Willis (Eds.), *Handbook of the psychology of aging* (9th ed., pp. 37–51). San Diego: Academic Press.

Lindenberger, U. (2014). Human cognitive aging: Corriger la fortune?. *Science, 346*(6209), 572–578.

Lindenberger, U., & Baltes, P. B. (1994). Sensory functioning and intelligence in old age: A strong connection. *Psychology and Aging*, *9*(3), 339–355.

Lindenberger, U., Scherer, H., & Baltes, P. B. (2001). The strong connection between sensory and cognitive performance in old age: Not due to sensory acuity reductions operating during cognitive assessment. *Psychology and Aging*, *16*(2), 196–205.

Li, S.-C., & Lindenberger, U. (1999). Cross-level unification: A computational exploration of the link between deterioration of neurotransmitter systems and dedifferentiation of cognitive abilities in old age. In L.-G. Nilsson & H. J. Markowitsch (Eds.), *Cognitive neuroscience of memory* (pp. 103–146). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.

Li, S.-C., Lindenberger, U., & Sikström, S. (2001). Aging cognition: From neuromodulation to representation. *Trends in Cognitive Sciences, 5*(11), 479–486.

Li, S.-C., & Rieckmann, A. (2014). Neuromodulation and aging: Implications of aging neuronal gain control on

cognition. *Current Opinion in Neurobiology, 29*, 148–158.

Li, S.-C., & Sikström, S. (2002). Integrative neurocomputational perspectives on cognitive aging, neuromodulation, and representation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 26*(7), 795–808.

Li, X., Song, R., Qi, X., Xu, H., Yang, W., Kivipelto, M., ... Xu, W. (2021). Influence of cognitive reserve on cognitive trajectories: Role of brain pathologies. *Neurology*, *97*(17), e1695–e1706.

Lövdén, M., Bodammer, N. C., Kühn, S., Kaufmann, J., Schütze, H., Tempelmann, C., ... Lindenberger, U. (2010). Experience-dependent plasticity of white-matter microstructure extends into old age. *Neuropsychologia*, *48*(13), 3878-3883.

Lövdén, M., Fratiglioni, L., Glymour, M. M., Lindenberger, U., & Tucker-Drob, E. M. (2020). Education and cognitive functioning across the life span. *Psychological Science in the Public Interest, 21*(1), 6–41.

Malagurski, B., Liem, F., Oschwald, J., Mérillat, S., & Jäncke, L. (2020). Functional dedifferentiation of associative resting state networks in older adults-A longitudinal study. *Neuroimage,* 116680.

Morcom, A. M., & Henson, R. N. A. (2018). Increased prefrontal activity with aging reflects nonspecific neural responses rather than compensation. *The Journal of Neuroscience, 38*(33), 7303–7313.

Mousavi-Nasab, S.-M.-H., Kormi-Nouri, R., & Nilsson, L.-G. (2014). Examination of the bidirectional influences of leisure activity and memory in old people: A dissociative effect on episodic memory. *British Journal of Psychology*, *105*(3), 382–398.

Mukadam, N., Sommerlad, A., Huntley, J., & Livingston, P. G. (2019). Population attributable fractions for risk factors for dementia in low-income and middle-income countries: An analysis using cross-sectional survey data. *The Lancet Global Health, 7*(5), e596–e603.

Naveh-Benjamin, M. (2000). Adult age differences in memory performance: Tests of an associative deficit hypothesis. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *26*(5), 1170–1187.

Ng, K. K., Lo, J. C., Lim, J. K., Chee, M. W., & Zhou, J. (2016). Reduced functional segregation between the default mode network and the executive control network in healthy older adults: A longitudinal study. *NeuroImage, 133*, 321–330.

Nyberg, L., Boraxbekk, C.-J., Sörman, D. E., Hansson, P., Herlitz, A., Kauppi, K., ... Adolfsson, R. (2020). Biological and environmental predictors of heterogeneity in neurocognitive ageing: Evidence from Betula and other longitudinal studies. *Ageing Research Reviews*, *64*, 101184.

Nyberg, L., & Lindenberger, U. (2020). Brain maintenance and cognition in old age. In D. Poeppel, G. Mangun, & M. Gazzaniga (Eds.), *The cognitive neurosciences* (6th ed., pp. 81–90). Cambridge: MIT Press.

Nyberg, L., Lövdén, M., Riklund, K., Lindenberger, U., & Bäckman, L. (2012). Memory aging and brain maintenance. *Trends in Cognitive Sciences, 16*(5), 292–305.

Nyberg, L., Magnussen, F., Lundquist, A., Baare, W., Bartrés-Faz, D., Bertram, L., ... Fjell, A. M. (2021). Educational attainment does not influence brain aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences. 118*(18), e2101644118.

Nyberg, L., & Pudas, S. (2019). Successful memory aging. *Annual Review of Psychology, 70*, 219–243.

Nyberg, L., Salami, A., Andersson, M., Eriksson, J., Kalpouzos, G., Kauppi, K., ... Nilsson, L.-G. (2010). Longitudinal evidence for diminished frontal cortex function in aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *107*(52), 22682–22686.

Old, S. R., & Naveh-Benjamin, M. (2008). Differential effects of age on item and associative measures of memory: A meta-analysis. *Psychology and Aging, 23*(1), 104–118.

Park, D. C., Lautenschlager, G., Hedden, T., Davidson, N. S., Smith, A. D., & Smith, P. K. (2002). Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychology and Aging*, *17*(2), 299–320.

Park, D. C., Polk, T. A., Park, R., Minear, M., Savage, A., & Smith, M. R. (2004). Aging reduces neural specialization in ventral visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 101*(35), 13091–13095.

Park, D. C., & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptive brain: Aging and neurocognitive scaffolding. *Annual Review of Psychology, 60*, 173–196.

Persson, J., Nyberg, L., Lind, J., Larsson, A., Nilsson, L.-G., Ingvar, M., & Buckner, R. L. (2006). Structure-function correlates of cognitive decline in aging. *Cerebral Cortex, 16*(7), 907–915.

Persson, J., Pudas, S., Lind, J., Kauppi, K., Nilsson, L.-G., & Nyberg, L. (2012). Longitudinal structure-function correlates in elderly reveal MTL dysfunction with cognitive decline. *Cerebral Cortex*, *22*(10), 2297–2304.

Pudas, S., Josefsson, M., Rieckmann, A., & Nyberg, L. (2018). Longitudinal evidence for increased functional response in frontal cortex for older adults with hippocampal atrophy and memory decline. *Cerebral Cortex, 28*(3), 936–948.

Pudas, S., Persson, J., Josefsson, M., de Luna, X., Nilsson, L. G., & Nyberg, L. (2013). Brain characteristics of individuals resisting age-related cognitive decline over two decades.

Journal of Neuroscience, *33*(20), 8668–8677.

Reuter-Lorenz, P. A., & Cappell, K. A. (2008). Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Current Directions in Psychological Science, 17*(3), 177–182.

Reuter-Lorenz, P. A., & Park, D. C. (2014). How does it STAC up? Revisiting the scaffolding theory of aging and cognition. *Neuropsychology Review, 24*(3), 355–370.

Roe, J. M., Vidal-Piñeiro, D., Sneve, M. H., Kompus, K., Greve, D. N., Walhovd, K. B., ... Westerhausen, R. (2020). Age-related differences in functional asymmetry during memory retrieval revisited: No evidence for contralateral overactivation or compensation. *Cerebral Cortex, 30*(3), 1129–1147.

Rugg, M. D., Johnson, J. D., & Uncapher, M. R. (2015). Encoding and retrieval in episodic memory: Insights from fMRI. In D. R. Addis, M. Barense, & A. Duarte (Eds.), *The Wiley handbook on the cognitive neuroscience of memory* (pp.84–107). Chichester: John Wiley & Sons.

Salami, A., Pudas, S., & Nyberg, L. (2014). Elevated hippocampal resting-state connectivity underlies deficient neurocognitive function in aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 111*(49), 17654–17659

Satz, P. (1993). Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: A formulation and review of evidence for threshold theory. *Neuropsychology 7*, 273–295

Schofield, P. W., Logroscino, G., Andrews, H. F., Albert, S., & Stern, Y. (1997). An association between head circumference and Alzheimer's disease in a population-based study of aging and dementia. *Neurology, 49*(1), 30–37.

Seblova, D., Berggren, R., & Lövdén, M. (2020). Education and age-related decline in cognitive performance: Systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies. *Ageing Research Reviews, 58*, 101005.

Shing, Y. L., Werkle-Bergner, M., Brehmer, Y., Müller, V., Li, S.-C., & Lindenberger, U. (2010). Episodic memory across the lifespan: The contributions of associative and strategic components. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 34*(7), 1080–1091.

Soshi, T., Andersson, M., Kawagoe, T., Nishiguchi, S., Yamada, M., Otsuka, Y., ... Sekiyama, K. (2021). Prefrontal plasticity after a 3-month exercise intervention in older adults relates to enhanced cognitive performance. *Cerebral Cortex, 31*(10), 4501–4517.

Spreng, R. N., & Turner, G. R. (2019). Structure and function of the aging brain. In G. R. Samanez-Larkin (Ed.), *The aging brain: Functional adaptation across adulthood* (pp. 9–43). Washington, DC: American Psychological Association.

Srokova, S., Hill, P. F., Koen, J. D., King, D. R., & Rugg, M. D. (2020). Neural differentiation is moderated by age in scene-selective, but not face-selective, cortical regions. *eNeuro, 7*(3), 1–16.

Steffener, J., Barulli, D., Habeck, C., O'Shea, D., Razlighi, Q., & Stern, Y. (2014). The role of education and verbal abilities in altering the effect of age-related gray matter differences on cognition. *PLoS One, 9*(3), e91196.

Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*(3), 448–460.

Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, *47*(10), 2015–2028.

Stern, Y. (2017). An approach to studying the neural correlates of reserve. *Brain Imaging and Behavior, 11*(2), 410–416.

Stern, Y., Arenaza‐Urquijo, E. M., Bartrés‐Faz, D., Belleville, S., Cantilon, M., Chetelat, G., ... Reserve, Resilience and Protective Factors PIA Empirical Definitions and Conceptual Frameworks Workgroup. (2020). Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimer's & Dementia, 16*(9), 1305–1311.

Stern, Y., Barnes, C. A., Grady, C., Jones, R. N., & Raz, N. (2019). Brain reserve, cognitive reserve, compensation, and maintenance: Operationalization, validity, and mechanisms of cognitive resilience. *Neurobiology of Aging, 83*, 124–129.

Stern, Y., Chételat, G., Habeck, C., Arenaza-Urquijo, E. M., Vemuri, P., Estanga, A., ... Vuoksimaa, E. (2019). Mechanisms underlying resilience in ageing. *Nature Reviews Neuroscience, 20*(4), 246–246.

Trelle, A. N., Carr, V. A., Guerin, S. A., Thieu, M. K., Jayakumar, M., Guo, W., ... Wagner, A. D. (2020). Hippocampal and cortical mechanisms at retrieval explain variability in episodic remembering in older adults. *Elife, 9*, e55335.

Tucker-Drob, E. M., & Salthouse, T. A. (2013). Individual differences in cognitive aging. In T. Chamorro-Premuzic, S. von Stumm, & A. Furnham (Eds.), *The Wiley-Blackwell handbook of individual differences* (pp. 242–267). London: Wiley-Blackwell.

Tulving, E. (2002). Episodic memory: From mind to brain. *Annual Review of Psychology, 53*(1), 1–25.

Tulving, E., Kapur, S., Craik, F. I., Moscovitch, M., & Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 91*(6), 2016–2020.

Varangis, E., & Stern, Y. (2020). Cognitive reserve. In A. K. Thomas & A. Gutchess (Eds.), *The Cambridge handbook of cognitive aging: A life course perspective* (pp. 32–46). New York: Cambridge University Press.

Voss, M. W., Soto, C., Yoo, S., Sodoma, M., Vivar, C., & van Praag, H. (2019). Exercise and hippocampal memory systems. *Trends in Cognitive Sciences*, *23*(4), 318–333.

Vuoksimaa, E., Panizzon, M. S., Chen, C.-H., Eyler, L. T., Fennema-Notestine, C., Fiecas, M. J. A., ... Kremen, W. S. (2013). Cognitive reserve moderates the association between hippocampal volume and episodic memory in middle age. *Neuropsychologia, 51*(6), 1124–1131.

Wang, W.-C., Daselaar, S. M., & Cabeza, R. (2017). Episodic memory decline and healthy aging. In J. H. Byrne (Series Ed.) & J. T. Wixted (Vol. Ed.). *Learning and memory: A comprehensive reference: Vol. 2. Cognitive psychology of memory* (2nd ed., pp. 475–497). Oxford: Academic Press.

Wig, G. S. (2017). Segregated systems of human brain networks. *Trends in Cognitive Sciences*, *21*(12), 981–996.

Xu, W., Tan, L., Wang, H.-F., Tan, M.-S., Tan, L., Li, J.-Q., ... Yu, J.-T. (2016). Education and risk of dementia: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Molecular Neurobiology*, *53*(5), 3113–3123.

Zahodne, L. B., Mayeda, E. R., Hohman, T. J., Fletcher, E., Racine, A. M., Gavett, B., ... Mungas, D. (2019). The role of education in a vascular pathway to episodic memory: Brain maintenance or cognitive reserve?. *Neurobiology of Aging*, *84*, 109–118.

Zheng, L., Gao, Z., Xiao, X., Ye, Z., Chen, C., & Xue, G. (2018). Reduced fidelity of neural representation underlies episodic memory decline in normal aging. *Cerebral Cortex, 28*(7), 2283–2296.

Neural mechanisms of successful episodic memory aging

ZHENG Zhiwei[1,2], XIAO Fengqiu[3], SHAO Qi[1,2], ZHAO Xiaofeng[1,2], HUANG Yan[1,2], LI Juan[1,2]

([1] *CAS Key Laboratory of Mental Health, Institute of Psychology, Beijing* 100101, *China*)

([2] *Department of Psychology, University of Chinese Academy of Sciences, Beijing* 100049, *China*)

([3] *China National Children's Center, Beijing* 100035, *China*)

Abstract: Healthy aging is generally associated with a decline in episodic memory. However, older adults demonstrate notable individual differences in episodic memory. While most older adults show a normal or pathological decline in episodic memory, some indicate successful episodic memory aging. It is essential to investigate the neural mechanisms of individual differences in episodic memory aging to demystify the determinants of successful memory aging. To date, four critical theories have been proposed to explain why some older adults exhibit successful memory aging: brain maintenance, neural dedifferentiation, cognitive reserve, and neural compensation. Based on these theories and the SOC model, we speculate that some older adults display successful memory aging because they have higher cognitive reserve shaped by several lifestyle factors throughout their lifespans. Older adults with higher cognitive reserve can optimize the function of the brain regions and networks related to episodic memory and more successfully compensate for age-related neural decline. Ultimately, the benefits of the optimization and compensation processes are reflected in maintaining a higher level of brain function (e.g., the fidelity of neural representation or functional segregation of brain networks). Future research should incorporate more longitudinal studies to investigate the relationship between these theories and their impact factors, which would be beneficial for understanding the neural mechanisms of successful memory aging and providing support for improving brain and cognitive health in older adults.

Key words: episodic memory, successful aging, brain maintenance, neural dedifferentiation, cognitive reserve, neural compensation